

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1908-1909. — N° 53

Contribution à l'Etude

DES

LÉSIONS A DISTANCE

DANS LES

STÉNOSES NÉOPLASIQUES DU PYLORE

Ruptures et Perforations de l'Estomac

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le 16 Décembre 1908

PAR

ANDRÉ JULLIAN

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né à Bourges, le 18 Mars 1885.



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^e

14, Rue Bellecordière, 14

—
1908

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1908-1909. — N° 53

Contribution à l'Etude

DES

LÉSIONS A DISTANCE

DANS LES

STÉNOSES NÉOPLASIQUES DU PYLORE

Ruptures et Perforations de l'Estomac

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le 16 Décembre 1908

PAR

ANDRÉ JULLIAN

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né à Bourges, le 18 Mars 1885

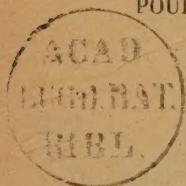


LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

14, Rue Bellecordière, 14

1908



PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. HUGOUNENQ.	DOYEN.
J. COURMONT	ASSESEUR.
LORTET.	DOYEN HONORAIRE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER, TRIPIER

PROFESSEURS

Cliniques medicales.....	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.....	TEISSIER
Clinique obstétricale et Accouchements.....	BARD
Clinique ophtalmologique.....	PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales.....	FABRE.
Clinique des maladies des enfants.....	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....	NICOLAS.
Physique médicale.....	PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique.....	WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.....	POLLOSSON A)
Matière médicale et Botanique.....	X
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	HUGOUNENQ
Anatomie.....	CAZENEUVE
Anatomie générale et Histologie.....	BEAUVISAGE
Physiologie.....	GUIART.
Pathologie interne.....	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.....	RENAUT.
Anatomie pathologique.....	MORAT.
Médecine opératoire.....	ROQUE.
Médecine expérimentale et comparée.....	COLLET.
Médecine légale.....	PAVIOT
Hygiène.....	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique.....	ARLOING.
Pharmacologie.....	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.).
	PIC.
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.....	DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOIS.
Pathologie externe.....	VALLAS.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires.....	MM. ROCHET,	agrégé.
Propédeutique chirurgicale.....	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.	—
Chirurgie infantile.....	NOVÉ-JOSSERAND	—
Hygiène administrative.....	LESIEUR,	—
Accouchements.....	COMMANDEUR,	—
Matière médicale.....	MOREAU,	—
Embryologie.....	REGAUD,	—
Anatomie topographique.....	PATEL,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	REGAUD.	J. LEPINE.	VORON.
SAMBU.	COMMANDEUR.	LESIEUR.	NOGIER.
COURMONT (P.).	GAYET.	MARTIN (Et.).	MOUNEYRAT.
CHATIN.	MOREL.	CAVAILLON	LATARJET Ch...
VILLARD.	NEVEU-LEMAIRE	LAROYENNE	BERIEL Ch...
TIXIER	PATEL.		

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PONCET, Président ; M. BÉRARD, Assesseur ;
MM. CAVAILLON et LAROYENNE, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A Monsieur le Professeur Agrégé CAVAILLON

*Qui a bien voulu s'intéresser à
notre travail et nous communiquer
le résultat des expériences qu'il a
faites avec Monsieur le Docteur
LERICHE.*

A Monsieur le Docteur LERICHE

CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE

*Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse et nous a aidé de ses
conseils. Nous l'en remercions bien
sincèrement.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur LE PROFESSEUR A. PONCET

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Nous le prions de vouloir bien
agréer l'hommage de notre recon-
naissance pour l'honneur qu'il nous
fait en acceptant de présider notre
thèse.*

INTRODUCTION

La sténose néoplasique du pylore est une affection que l'on a souvent l'occasion d'observer dans les services hospitaliers et elle est si banale que c'est à peine si l'on a l'attention attirée lorsque l'un de ces cas se présente. Si elle est aujourd'hui si délaissée, ne devons-nous pas voir là l'effet du traitement chirurgical qui a rendu beaucoup plus rares les complications qu'elle peut amener et a réduit considérablement la proportion des cas mortels? Parmi les complications que l'on observe dans les sténoses néoplasiques, une des plus connues et des mieux étudiées est, sans contredit, l'ulcération qui se fait au niveau de la tumeur et qui, en progressant peu à peu, va détruire toutes les couches constitutives de la paroi et amener finalement la communication de la cavité gastrique avec la séreuse péritonéale ou, si des adhérences se sont faites, avec les organes voisins. Parmi les autres complications, nous trouvons encore des localisations infectieuses en diverses

parties de l'organisme et, en particulier, au niveau des veines du membre inférieur en produisant une phlegmatia. Il nous a été donné d'observer à la Clinique chirurgicale de M. le professeur Poncet une complication rare, la rupture de l'estomac, et nous avons pensé qu'il serait intéressant de rechercher quelles sont les conditions qui permettent à un pareil accident de se produire.

Nous avons été amené, à cette occasion, à nous préoccuper du retentissement que peut avoir sur la paroi stomacale l'interruption plus ou moins complète du cours des matières et nous avons vu que les rétrécissements du pylore provoquent à distance des altérations analogues à celles que l'on remarque au-dessus d'une sténose intestinale. Nous allons donc, dans ce modeste travail, exposer quelles sont les lésions que l'on peut trouver à distance d'un rétrécissement néoplasique du pylore.

Nous avons divisé cette étude de la façon suivante :

Dans un premier chapitre, nous décrirons l'état anatomique de la paroi stomacale dans les sténoses.

Ensuite, nous verrons quelles sont les lésions à distance que l'on peut observer et nous tâcherons d'expliquer le mécanisme de leur production.

Nous ferons suivre cet exposé de quelques considérations cliniques indiquant comment elles se manifestent à l'observateur, et nous exposerons les observations que nous avons pu réunir.

Enfin, nous terminerons ce travail en résumant les expériences qui ont été faites à ce sujet.

CHAPITRE PREMIER

Etat anatomique de la paroi stomacale dans les sténoses pyloriques

L'étude de l'état anatomique du segment sus-jacent à une sténose du tube digestif a pris, depuis quelques années, une grande importance, et cela s'explique facilement, étant donné le nombre considérable d'interventions qui sont pratiquées journellement sur cet appareil. Jusque vers 1890, les idées de Virchow étaient admises par tous, sans avoir subi de modifications appréciables, mais, dans ces derniers temps, de nombreux travaux ont été faits sur cette question et, actuellement, nous connaissons parfaitement l'influence qu'a sur la paroi intestinale l'arrêt ou même le simple ralentissement des matières. Pour être complète, cette étude devrait également comprendre l'état de l'estomac dans les sténoses du pylore, mais, jusqu'à présent, l'effort des anatomo-pathologistes s'est porté à peu près unique-

ment du côté de l'intestin, et les modifications que subit la paroi stomacale sont restées dans l'ombre. Les divers auteurs qui se sont occupés des maladies de l'estomac ont simplement indiqué que cet organe se laisse dilater, mais sans préciser quel est exactement l'état de la paroi. C'est un chapitre d'anatomie pathologique qui reste encore à étudier, et nous n'avons pas la prétention de le traiter dans ce modeste travail; nous voulons simplement indiquer quelles sont les altérations macroscopiques typiques que présente l'estomac dans les sténoses du pylore, et nous ne ferons que quelques rares incursions dans le domaine de l'histologie.

Les lésions du segment sus-jacent à un rétrécissement, sont les mêmes sur l'estomac que sur l'intestin, à peu de chose près, et cela se conçoit facilement. Si nous prenons, sous le microscope, une coupe d'intestin ou une portion de la paroi stomacale, nous voyons que la structure est la même, sensiblement; nous trouvons toujours les quatre tuniques caractéristiques du tube digestif sous-diaphragmatique, c'est-à-dire, à l'extérieur, la tunique séreuse toujours identique, puis la tunique musculuse qui, sur l'estomac ou l'intestin, présente les mêmes dispositions de ses fibres et ne diffère que par son importance; ensuite, une couche de tissu cellulaire et, enfin, la muqueuse avec la *muscularis mucosæ*, et cette muqueuse ne diffère que dans les détails. Au point de vue qui nous occupe, nous pouvons donc dire, sans crainte de nous tromper, que l'estomac et l'intestin, ayant la même constitution réagiront de la même

manière contre les causes qui viendront empêcher leur évacuation normale.

Nous trouvons encore un appui à notre manière de voir dans ce fait que, sur les deux segments du tube digestif, l'aspect des lésions est le même à l'œil ; c'est le même épaissement et, tous les chirurgiens le savent bien, la même consistance, carton mouillé, de la paroi, dans laquelle on a les plus grandes difficultés pour faire des sutures ou appliquer un bouton anastomotique, l'aiguille déchirant les tissus infiltrés et les tuniques s'effritant sous la moindre traction.

Les lésions de l'estomac et de l'intestin sont donc à peu près les mêmes et ne diffèrent que par quelques points. Voyons donc quelles sont ces lésions.

En premier lieu, il y a un fait constant, c'est la dilatation, quelquefois énorme de l'estomac, qui s'accompagne secondairement, parfois d'amincissement de la paroi et, plus souvent, d'hypertrophie des diverses tuniques pariétales.

La dilatation de l'estomac au dessus d'une sténose pylorique est connue depuis longtemps et les auteurs anciens, qui remarquaient surtout les faits extraordinaires, nous ont laissé des observations d'estomacs ayant acquis un développement énorme et descendant jusqu'au niveau du pubis ; ordinairement, la dilatation est moindre et, le plus souvent, la poche stomacale arrive un peu au-dessous de l'ombilic, la distension est donc, presque toujours, modérée. On a cité des cas où il y avait rétraction de l'estomac, mais celle-ci correspond à des rétrécissements pylo-

riques peu serrés et très rapidement constitués, et peut être considérée comme l'exception. La règle, c'est que l'estomac se distend et forme une poche plus ou moins considérable, dans laquelle stagnent les aliments ingérés et les liquides sécrétés par la muqueuse gastrique; dans cette cavité où se trouvent des matières fermentescibles, il arrive même parfois que l'on voit se développer de petits cryptogames, les sarcines, que l'on trouve dans les vomissements par lesquels l'estomac se débarrasse de son contenu, incapable d'être évacué par le pylore.

Mais cette dilatation ne va pas sans modifications de la paroi stomacale; l'estomac vivant ne se comporte pas comme une poche que l'on distend et il se produit des phénomènes de réaction qui amènent des changements dans la constitution de la paroi gastrique. Ces altérations peuvent être de variétés différentes; dans certains cas l'on a de l'amincissement et, dans les autres, phénomène paradoxal, de l'hypertrophie. Comment pouvons-nous expliquer que la même cause produise des effets aussi variables?

On a voulu faire intervenir différents facteurs : l'ancienneté de la sténose, le degré du rétrécissement, sa nature.

L'ancienneté de la sténose ne nous fournit pas une explication satisfaisante, car on peut voir d'anciens rétrécissements s'accompagner d'un amincissement extrême de la paroi et, d'autre part, Herczel, opérant sur des intestins de lapins qu'il resserrait, a constaté que l'hypertrophie s'établit très vite; au bout de

quatre ou cinq jours, elle était apparente, le septième elle devenait très visible. Voyant que cette interprétation ne pouvait être soutenue, les auteurs se sont tournés d'un autre côté et ont invoqué le degré du rétrécissement : c'est très simple, ont-ils dit, lorsque la sténose est peu serrée, le cours des matières n'est pas arrêté totalement, il n'est que ralenti et, alors, l'intestin se vide facilement ; mais, au contraire, si le rétrécissement est étroit, la stagnation sera très prolongée, l'intestin fera effort pour expulser son contenu et il en résultera une hypertrophie compensatrice. Malheureusement, les faits ne viennent pas à l'appui de cette explication un peu simpliste, car si l'on regarde de près les observations publiées, on s'aperçoit rapidement que le degré de la sténose n'intervient en rien dans la production des modifications pariétales sus-jacentes. Souvent les sténoses serrées s'accompagnent d'amincissement de la paroi, tandis qu'un rétrécissement assez large produit, en amont, une hypertrophie considérable.

La nature du rétrécissement ne peut, non plus, nous donner l'explication que nous cherchons, bien que l'on ait remarqué que, le plus souvent, le cancer produit de l'épaississement.

Patel a signalé (1) le rôle important que tiendrait l'ulcération de la muqueuse ; pour lui, dès que la muqueuse est lésée, il y a hypertrophie de la paroi, tandis que, lorsque la muqueuse est saine, on constate un amincissement. C'est là une constatation

(1) *Revue de Chirurgie*, 1902.

intéressante et, jusqu'ici, c'est elle qui satisfait le mieux l'esprit.

Mais une autre question se pose : de l'hypertrophie ou de l'amincissement de la paroi, lequel est le plus fréquent ? Si nous consultons les traités des maladies de l'estomac, nous trouvons les deux idées soutenues avec autorité. Dans cette question, il nous est difficile d'émettre une opinion ; mais nous sommes d'avis que, le plus souvent, on rencontre la dilatation de l'estomac avec épaissement de la paroi. C'est là la règle, l'amincissement n'est que l'exception, et nous trouvons un appui à notre manière de voir dans l'état de la paroi que rencontrent les chirurgiens.

Par quels phénomènes se produisent donc ces modifications pariétales ? Pour expliquer l'amincissement, il n'y a qu'à se souvenir qu'il y a en même temps dilatation, et tout de suite on conçoit que, si l'estomac ne réagit pas et se laisse distendre comme un corps inerte, il y aura diminution d'épaisseur de la paroi. De plus, dans ces cas, on remarque presque toujours une dégénérescence des éléments de la tunique musculieuse qui sont étouffés par de la sclérose interstitielle. Mais ces constatations ne sont pas celles que l'on fait habituellement et, beaucoup plus souvent, on trouve une paroi épaissie.

Comment se constitue cette hypertrophie et aux dépens de quels éléments se fait-elle ? Les idées sur ce point ont varié depuis quelques années, et nous allons exposer quelle a été leur évolution.

Pendant longtemps, les idées de Laënnec furent

acceptées sans contestation, et on expliquait l'épaississement de la paroi par la loi qui voulait que « tout organe creux, soumis à une distension prolongée, s'hypertrophie dans la paroi, en même temps que s'agrandit sa cavité ». Le rôle principal était donc réservé à la tunique musculuse qui, obligée de fournir un travail exagéré, s'accroissait. Personne ne contestait cette hypertrophie musculaire lorsque, vers 1830, Corbin fit remarquer que l'augmentation d'épaisseur de la paroi pouvait fort bien être due à l'induration du tissu cellulaire irrité chroniquement et que la couche musculuse n'était pas aussi augmentée de volume qu'on l'avait dit jusqu'alors. Mais cette observation passa tout à fait inaperçue et les auteurs soutenaient que l'hypertrophie était la conséquence d'une augmentation d'épaisseur des tuniques musculaires dont les fibres s'élargissaient sans que leur nombre fut augmenté. C'est cette idée que soutenait Virchow et elle a régné en maîtresse jusqu'à ces dernières années.

A la fin du siècle dernier, c'est encore cette théorie que nous voyons exposée dans tous les ouvrages qui se sont occupés de cette question.

A l'heure actuelle, nous constatons qu'il y a eu évolution des idées et que ce n'est plus exclusivement au tissu musculaire que l'on attribue les modifications pariétales, car, en effet, avec cette théorie, trop exclusive, comment expliquer que la paroi présente cet état d'amollissement si caractéristique ? Il n'en reste pas moins, cependant, que, dans les sténoses du tube digestif, les parties susjacentes voient leurs

fibres musculaires s'hypertrophier; c'est là un fait indéniable, mais il existe, de plus, entre les diverses couches, un œdème dur que l'on peut facilement constater sur les pièces macroscopiques. Virchow, qui avait bien remarqué ce fait, voulait y voir une infiltration du tissu conjonctif par le néoplasme, dans les sténoses cancéreuses.

Nous croyons plutôt, avec Leclerc (1), qu'il s'agit « d'un œdème chronique infiltrant tous les éléments constitutifs de la paroi; cette lésion est absolument comparable à l'infiltration banale qui envahit le tissu conjonctif autour des cancers des autres organes et qui, atteignant même les ganglions, devance ainsi l'envahissement néoplasique. Il est difficile, d'ailleurs, de savoir s'il s'agit d'un œdème mécanique dû aux troubles circulatoires de la paroi, ou bien d'un œdème d'ordre inflammatoire se produisant à la suite d'une infection créée au niveau du néoplasme ulcéré. Les deux causes interviennent probablement et se prêtent un mutuel appui. Il ne faut pas négliger non plus l'influence congestionnante de la stase des matières ».

Dans les sténoses non cancéreuses, nous devons probablement invoquer surtout les troubles circulatoires et la congestion produite par l'arrêt des aliments et des liquides.

Il est un fait qui vient à l'appui de notre manière de concevoir la production de cette hypertrophie, et qui permet de faire jouer un rôle important à l'œdème

(1) Thèse de Lyon, 1906.

congestif, c'est que, lorsque l'on supprime la sténose, la paroi reprend très vite son épaisseur normale. Nous n'avons pu avoir d'examen histologique de la paroi stomacale, après opération de sténose du pylore, mais, dans la thèse de Leclerc, nous trouvons cet examen fait pour l'intestin. Il s'agit d'un malade du service de M. Jaboulay, atteint de cancer de l'S iliaque, auquel on fit un anus iliaque; au cours de l'opération, on constata un épaississement considérable de la paroi. La pièce ayant été enlevée peu après, l'examen histologique montra une muqueuse saine; au dessous de la *muscularis mucosæ*, vascularisation intense; pas d'infiltration de la sous-muqueuse; les fibres musculaires des couches circulaire et longitudinale sont volumineuses et séparées par des espaces clairs, peut-être un peu élargis par l'œdème; la sous-séreuse n'est pas infiltrée.

A part une légère hypertrophie musculaire, la paroi intestinale était donc revenue à son état normal.

En résumé, l'état particulier de la paroi que l'on constate dans les sténoses du tube digestif est dû à un œdème qui infiltre toutes les tuniques pariétales; il est probablement causé par la congestion qui résulte de la stagnation des matières et semble en relation avec les lésions de la muqueuse; si celles-ci sont absentes, il n'y a que dilatation du segment susjacent et partant amincissement. Cette hypertrophie de la paroi disparaît très vite lorsque la gêne à la circulation normale des matières a disparu.

En dehors des modifications que nous venons

d'étudier, il nous reste à considérer les lésions destructives qui se font à distance d'une sténose. Ces lésions ont été parfaitement étudiées sur l'intestin où elles sont assez fréquentes. MM. Cavaillon et Leclerc ont pu en réunir plus de 70 cas, qui se sont produites à différents niveaux de l'intestin et dans des rétrécissements de natures diverses. Pour l'estomac, ces lésions sont moins connues et sont beaucoup plus rares. Peut-être, ce fait est-il dû à ce que les sténoses de l'estomac produisent moins d'irritation locale que celles de l'intestin, l'estomac pouvant évacuer son contenu par le vomissement. Nous avons réuni tous les cas que nous avons pu recueillir et nous allons, maintenant, exposer quelles sont ces lésions.

CHAPITRE II

Lésions à distance de la sténose

Les lésions destructives de la paroi stomacale que l'on observe dans les cas de sténose pylorique sont de deux ordres et elles doivent être nettement différenciées. Les unes se produisent au niveau du rétrécissement, dans une région où la muqueuse est altérée, les autres siègent à distance, et sont séparées du pylore par un intervalle où la muqueuse est saine.

Les premières sont très connues et il est un fait banal de signaler des ulcérations et des perforations dans des cas de cancer ou d'ulcère du pylore ; aussi n'allons-nous pas nous en occuper ici ; quant aux autres, celles qui se produisent à distance, elles sont rares et ont été très peu étudiées ; ce sont elles surtout que nous allons avoir en vue.

Et d'abord, quelles sont ces lésions destructives observées sur l'estomac à distance d'une sténose du pylore ? Elles sont au nombre de deux : les unes se faisant de dehors en dedans et se produisant brus-

quement dans des tissus représentant d'autres altérations histologiques que l'hypertrophie signalée plus haut, ce sont les ruptures. Les autres se produisant, au contraire, de dedans en dehors, sont des perforations dont les bords, examinés au microscope, présentent des lésions destructives des diverses tuniques pariétales ; elles sont toujours précédées d'une ulcération qui se fait sur la paroi et dont elles sont l'aboutissant. Ces lésions à distance, remarquées sur l'intestin depuis longtemps, puisque Laënnec en cite une observation, ont été confondues jusqu'à ces derniers temps ; les auteurs ne différenciaient pas nettement les cas où il y avait ulcération préalable de la paroi, de ceux où l'on ne peut rien trouver. Heschl fit cette différenciation en 1880, et donna aux lésions se produisant sans altération de la paroi, le nom de perforation diastatique ; nous aimons mieux, avec Leclerc, leur donner celui de rupture diastatique.

Voyons d'abord, en détail, les ruptures, leur fréquence, l'état des tissus à leur alentour, leur mécanisme.

1° *Ruptures*. — Les ruptures de l'estomac, dans les sténoses pyloriques sont nous l'avons déjà dit, très rares ; nous n'avons pu trouver que quatre cas dans lesquels il y a eu manifestement rupture, sans que celle-ci soit précédée d'une ulcération ; un des cas, vient de la thèse d'agrégation de Lallemand, l'autre a été recueilli dans le service du professeur Hayem ; le troisième dans le service de M. le professeur agrégé Bérard ; enfin, le dernier vient de la

clinique chirurgicale de M le professeur Poncet. On peut donc dire que ce fait est tout à fait exceptionnel et à peine mérite-t-il d'être cité comme complication de la sténose pylorique d'origine néoplasique.

Dans tous ces cas, ce qui indique bien la nature de la lésion et qui lui donne son caractère propre, c'est que la rupture n'a pas la même étendue sur toutes les tuniques; la séreuse est touchée la première et le plus largement, sa déchirure dépasse toujours comme dimensions celle des autres tuniques (6 centimètres dans l'observation de Hayem). La couche musculaire apparaît à travers la déchirure péritonéale et sa section présente les caractères d'un véritable arrachement; elle n'est pas nette, mais, au contraire, les fibres musculaires ont été rompues à des niveaux différents, ce qui donne un aspect crénelé à cette portion de la déchirure. Enfin, la muqueuse, qui est beaucoup plus extensible que les tuniques précédentes, présente des lésions bien moins étendues. Lorsqu'on pratique l'examen histologique des bords de la déchirure, on ne remarque aucun phénomène nécrotique; tout ce que le microscope permet de constater, c'est un envahissement des tissus par des cellules inflammatoires, phénomène banal, qui se fait dans les quelques heures qui suivent la rupture; si l'on s'éloigne un peu de la lésion, on ne voit absolument rien d'anormal, pas même l'infiltration leucocytaire signalée plus haut. La rupture s'est donc faite dans des tissus absolument sains, qui ont simplement un peu réagi, comme le feraient tous les tissus.

Le mécanisme de ces ruptures doit être recherché dans une augmentation brusque de la pression intra-stomacale. De fait, nous voyons que les conditions dans lesquelles elles se produisent sont : deux fois des efforts de vomissements, et deux fois des lavages d'estomac. La contraction brusque de toute la musculature stomacale pour évacuer par le cardia le contenu de l'organe, augmente fortement la tension à l'intérieur de l'estomac, et Magendie a démontré expérimentalement que, « lorsque l'estomac est fortement distendu, l'œsophage se contracte d'une manière très énergique et qu'il devient impossible, pendant le temps de cette contraction, de faire passer une partie des aliments de l'estomac dans l'œsophage, même à l'aide d'une force très considérable ; souvent même la pression augmente l'intensité de la contraction et prolonge sa durée ». On comprend donc que, dans ces conditions, les matières accumulées dans l'estomac, soumises à une forte tension et ne pouvant s'échapper par le cardia, exercent une pression énergique sur les parois de l'organe et que celles-ci cèdent.

Il nous reste à expliquer comment le lavage d'estomac peut, lui aussi, produire une augmentation brusque de la pression stomacale. Pour cela, il est nécessaire que le tube de Faucher vienne plonger dans le liquide qui se trouve dans l'estomac ; lorsque l'on introduit quelques gouttes d'eau, les gaz qui sont situés au-dessus du liquide sont soumis à une très forte augmentation de pression et rompent la paroi stomacale.

C'est, du reste, cette cause qui est toujours invoquée pour expliquer les ruptures des organes creux, qu'il s'agisse de la vessie, du cœur ou d'autres, et nous croyons que les observations que nous avons réunies sont assez typiques pour nous permettre d'admettre cette explication des ruptures spontanées de l'estomac.

De la comparaison des observations que nous citons, nous avons pu facilement déduire que la déchirure, dans les cas d'augmentation brusque de la pression, se fait toujours dans la même région. Si nous éliminons l'Obs. III, dans laquelle une hernie de l'estomac à travers le diaphragme était venue modifier les conditions, nous voyons que le trait de rupture a toujours une direction à peu près parallèle à celle de la petite courbure; mais nous relevons un fait contradictoire: si, dans deux des cas, la lésion siège à la face antérieure de l'estomac, dans le troisième, elle siège à la face postérieure; quel est donc, des deux faces de l'estomac, celle sur laquelle siège le plus souvent la rupture? Le petit nombre d'observations typiques que nous avons pu réunir ne nous permet pas de trancher la question; pour la résoudre, nous avons eu recours à l'expérimentation et nous exposerons plus loin quels sont les résultats que nous en avons retirés.

Pour nous résumer, nous dirons que les ruptures de l'estomac dans les sténoses du pylore sont très rares, qu'elles se produisent en un point de l'organe où les tissus ne sont pas altérés, que leur direction est constante et toujours à peu près parallèle à la

petite courbure, enfin, qu'elles reconnaissent pour cause une augmentation brusque de la pression intra-stomacale dans un organe déjà très dilaté.

2^o *Perforations*. — Comme nous venons de le faire pour les ruptures, nous allons maintenant envisager les conditions anatomiques et physiologiques dans lesquelles se produisent les perforations à distance des sténoses pyloriques.

Et, d'abord, disons qu'elles sont moins rares que les ruptures ; en effet, on observe assez fréquemment des ulcérations sur un estomac dont le pylore est imperméable. Or, ces ulcérations sont le premier stade des perforations que nous voulons étudier ici et, si la lésion n'a pas eu le temps de détruire toutes les tuniques, on la verra à sa première étape. Nous avons pu réunir trois observations typiques de perforation à distance d'un néoplasme du pylore.

Voyons, maintenant, l'aspect que présentent les lésions, à l'examen macroscopique, puis sous le microscope. A l'œil, ces altérations pariétales ont souvent une forme à peu près régulièrement circulaire ; elles atteignent des dimensions variables (une pièce de 5 francs) et peuvent exister plusieurs sur le même organe. Ce qui est le plus typique dans l'aspect de ces perforations, c'est que, souvent, elles siègent au fond d'une ulcération qui a détruit les couches superficielles de la paroi et a mis à nu les fibres musculaires ; on peut même en voir qui ont détruit cette tunique et ont leur fond formé par la séreuse. Tout autour, la paroi présente la consistance carton mouillé que nous avons étudiée précé-

demment, mais elle n'est pas envahie par le néoplasme. L'envahissement des divers tissus de la paroi, s'accompagne très souvent de périgastrite qui fait souvent adhérer l'estomac aux organes voisins et, alors, lorsque leur perforation se produit, on observe, non pas une péritonite généralisée, mais, ou une péritonite enkystée, ou une communication anormale de l'estomac avec les organes voisins. Ce fait est, du reste, parfaitement connu pour les perforations qui se font au niveau même du néoplasme.

Si nous passons à l'examen histologique des bords de cette perforation, nous constatons que, loin d'être développée comme les ruptures en un point où la paroi stomacale est tout à fait normale, elle se produit sur une paroi malade ; les diverses tuniques sont envahies par des leucocytes. La muqueuse est le siège d'une inflammation intense ; la sous-muqueuse présente dans ses mailles un grand nombre de globules blancs ; on reconnaît facilement les divers faisceaux constitutifs de la couche musculieuse, mais ces faisceaux sont séparés par de nombreuses cellules infiltrées, la couche sous-séreuse montre les mêmes altérations. Le fond de l'ulcération est recouvert par une couche de petites cellules embryonnaires. Il y a donc eu, manifestement, inflammation préalable de la paroi et c'est cette inflammation qui, par des phénomènes de nécrose, donne naissance à l'ulcération, puis à la perforation.

On ne peut leur assigner un siège fixe, elles n'ont pas de raison pour se produire plutôt en un point de l'estomac qu'en un autre et, de fait, nous voyons que

l'on en a trouvé sur la paroi antérieure et sur la paroi postérieure de l'estomac.

Mais la seule remarque qui nous a semblé intéressante à faire, c'est que les perforations sont ordinairement multiples, généralement au nombre de trois ou quatre, et alors nous avons été amenés à nous demander comment il se fait que plusieurs ulcérations qui, jusque là, étaient restées à peu près torpides, créent en même temps des perforations. Nous pensons que comme dans le cas de rupture, il faut accorder un rôle important à la pression intra-gastrique ; que, sous une influence quelconque elle soit brusquement augmentée, les points les plus faibles vont céder ; ces points faibles seront évidemment ceux où la paroi est déjà détruite en partie ; comme il existe plusieurs ulcérations dans toute l'étendue de l'estomac, elles vont céder en même temps et nous aurons ainsi plusieurs perforations.

Pourquoi se fait-il des ulcérations de la muqueuse à distance du néoplasme ? On a invoqué, pour les lésions analogues trouvées dans les sténoses intestinales, la stagnation des matières. Cette explication peut s'appliquer à l'estomac. Mais elle ne rallie pas tous les suffrages et, pour l'intestin, certains auteurs pensent, avec Kocher, que la distension est à la base de ces ulcérations. Il s'appuie pour cela sur l'expérience suivante : Il fait une fistule intestinale à un chien et fait traverser l'intestin par un courant d'eau à la pression de 1 mètre à 1 m. $1/2$, la circulation est conservée intacte ; dès que le courant passe, la paroi s'anémie ; au contraire, s'il cesse, il se produit

une congestion intense avec stase veineuse. Cette stase veineuse amène facilement des thromboses. Kocher pense que la distension amène de la stase et par là même des thromboses. La pathogénie des ulcérations stomacales est probablement la même que celle des lésions analogues de l'intestin, et nous croyons que c'est de cette façon que l'on peut le mieux expliquer la production des destructions pariétales à distance de la sténose.

En résumé, nous voyons donc que, outre les ulcérations qui se produisent au niveau de la tumeur, il existe, dans le cas de sténose néoplasique du pylore, deux ordres de lésions à distance, des ruptures et des perforations. Les premières se produisent en tissu non enflammé et sont dûes uniquement à une brusque augmentation de la pression à l'intérieur de l'estomac; les autres, précédées par une ulcération banale sont l'aboutissant de cette altération. Ces deux ordres de complications sont rares.

CHAPITRE III

Considérations cliniques et Observations

Maintenant que nous avons étudié, au point de vue, de l'anatomie, les lésions sus-jacentes à une sténose néoplasique du pylore, nous allons indiquer quelles sont au point de vue clinique, les remarques auxquelles elles peuvent donner lieu ; nous allons étudier en même temps les signes que présentent ces lésions stomacales et voir s'il est possible de les reconnaître et de les traiter.

En premier lieu, nous voulons nettement indiquer qu'un point important est l'âge de la sténose. Ce ne sont que dans les rétrécissements déjà anciens que l'on peut observer les phénomènes dont nous nous occupons. C'est un fait important et que viennent confirmer les observations que nous avons réunies ; nous voyons que dans toutes, les douleurs gastriques et les digestions pénibles remontent à plusieurs mois au moins, et même à plusieurs années. Cette remar-

que a une importance assez grande, car elle indique au chirurgien, que, en présence d'une sténose du pylore, il aura tout intérêt à pratiquer de bonne heure une opération ayant pour but de rétablir le cours normal des matières, avant que les altérations pariétales qui ont, nous en sommes convaincus, une influence capitale dans la production des lésions que nous avons décrites, ne soient arrivées à un degré qui, non seulement peut amener des complications graves, mais encore risque de rendre l'intervention plus difficile et, partant, plus dangereuse. L'ancienneté de la sténose doit donc être recherchée et elle constitue un danger.

Comment s'annoncent ces phénomènes de rupture ou de perforation ? Pour les ruptures, il est impossible de les prévoir ; rien n'indique, si ce n'est la dilatation énorme de l'estomac qui apparaît tendu, que cet organe est en danger de rupture. Pour les perforations, on peut y songer lorsque, chez un malade porteur d'une sténose, on voit se produire une hématemèse ; celle-ci indique l'ulcération d'un vaisseau et montre qu'il y a des lésions destructives de la paroi gastrique. Mais cette constatation clinique est rare et, le plus souvent, l'ulcération ne s'annonce pas, elle se fait silencieusement, et ce n'est que lorsqu'elle est arrivée à son dernier stade qu'elle se manifeste d'une façon éclatante, à moins que les phénomènes inflammatoires n'aient produit de la périgastrite, auquel cas elle reste latente ou donne une symptomatologie toute spéciale.

Le début des accidents dûs à une rupture ou une

perforation gastrique est toujours brusque; rien n'annonçait que l'estomac était sur le point de céder; en effet, la cause de ces accidents étant dans l'élévation de la pression, pour prévoir l'augmentation brusque de celle-ci, il faudrait pouvoir la mesurer, et on ne le fait que par la palpation de la paroi. Le début est donc brusque; c'est à l'occasion d'efforts de vomissements ou d'un lavage d'estomac, que le malade ressent une douleur intense dans l'abdomen; ce n'est pas une douleur localisée à un point du ventre, celui-ci tout entier est douloureux. En même temps se montrent des phénomènes syncopaux: le visage pâlit, les lèvres se cyanosent, les extrémités se refroidissent, la respiration devient difficile, le pouls est petit et rapide.

A ces phénomènes douloureux peut succéder une période de calme, et nous citons le cas d'un malade (Obs. III) qui se sentit tellement soulagé, que lui qui, depuis longtemps, ne s'alimentait qu'avec peine, se mit à manger de bon appétit.

Du côté de l'abdomen, les phénomènes ne tardent pas à s'accuser; la paroi devient dure, lisse, tendue et ne permet aucune exploration; le ventre se ballonne et devient extrêmement douloureux, à tel point que l'on ne peut le toucher sans arracher des cris au malade; les mouvements respiratoires du diaphragme sont eux mêmes si douloureux que le malade l'immobilise et, de ce fait, se trouve en proie à une certaine dyspnée.

Les vomissements cessent à peu près complètement ou en tout cas, diminuent énormément de nombre.

En présence d'accidents tels que ceux que nous venons de décrire, le diagnostic de péritonite par perforation s'impose et, du reste, il est confirmé par l'évolution des accidents. La douleur persiste aussi violente ou même augmente d'intensité, le visage prend de plus en plus l'aspect du faciès péritonéal, le pouls s'accélère encore et la mort survient.

La durée de l'évolution de cette péritonite est variable ; dans quelques cas elle est très rapide et au bout de une heure et demie ou deux heures, la terminaison fatale arrive ; dans d'autres cas, les phénomènes morbides évoluent beaucoup plus lentement, et dans un cas nous voyons que la mort n'est survenue que quatorze jours après la perforation. Ce fait, paradoxal en apparence, s'explique parce que ces cas à évolution lente sont tous des cas où, depuis longtemps le malade s'alimentait à peine, tandis que dans le cas où la mort est survenue le plus rapidement, (Obs. de M. le professeur Poncet), la malade était une grosse mangeuse qui, malgré sa sténose, s'alimentait largement. Faut-il chercher encore l'explication de ce fait dans l'état de cachexie des malades qui réagissent peu aux infections ? Peut-être est-ce là l'explication réelle ; mais, quoiqu'il en soit, nous sommes réduits à émettre des hypothèses.

En présence d'accidents de cette sorte, quel doit être l'attitude du chirurgien ? Faut-il opérer d'urgence ? La réponse à cette question dépend de l'état général du malade ; lorsque l'on voit un malade qui, de suite se présente avec un état très sérieux, la face pâle, les extrémités refroidies, le pouls très rapide,

nous croyons qu'il est inutile d'opérer. Au contraire, lorsque la perforation amène moins de réaction du côté de l'état général, que le malade semble moins sérieusement atteint, une intervention d'urgence peut le sauver. Il faudra faire, comme dans toutes les infections péritonéales, un lavage soigné du péritoine et, de plus, fermer la déchirure qui s'est faite à l'estomac. De cette façon on pourra obtenir des succès analogues à ceux qui ont été signalés dans les cas de perforation stomacale par un ulcère.

Mais, malgré tout, le pronostic reste toujours très sombre et nous pensons que bien rares seront les cas dans lesquels une intervention, si rapide soit-elle, pourra sauver le malade.

OBSERVATION I

Extraite de la thèse d'agrégation de LALLEMAND, 1818
in *Dictionnaire des Sciences médicales*.

Une malade de la salle de la Crèche (à l'Hôtel-Dieu de Paris) qui, depuis cinq ou six mois digérait difficilement, se trouvant beaucoup mieux à la suite du régime assez sévère auquel elle avait été soumise, crut pouvoir se dédommager des privations qu'elle avait éprouvées, en satisfaisant son appétit sans garder de mesure. Bientôt elle éprouva de la pesanteur à l'estomac, des nausées, des envies de vomir ; mais elle ne fit que de vains et violents efforts pour débarrasser son estomac. Tout à coup, au milieu des plus vives angoisses, elle éprouva, dans le bas-ventre, une grande douleur accompagnée d'un sentiment de déchirure ; elle poussa plusieurs cris aigus, tomba sans connaissance ; son corps se couvrit d'une sueur froide ; les efforts de vomissement cessèrent, le

ventre devint plus mou, quoique volumineux. Elle parut d'abord un peu plus calme, mais peu à peu sa position devint de plus en plus fâcheuse, elle mourut pendant la nuit.

A l'ouverture du corps on trouva la cavité du péritoine pleine d'aliments et de boissons encore reconnaissables, à moitié digérés et d'une odeur aigre ; la partie antérieure et moyenne de l'estomac était déchirée obliquement de sa petite vers sa grande courbure dans une étendue de cinq pouces. Les bords de cette déchirure étaient minces, irréguliers, n'offraient aucune trace de maladie antérieure. Les trois membranes de l'estomac n'étaient pas déchirées dans la même étendue, ni exactement dans la même direction. La déchirure du péritoine était plus considérable que celle de la membrane musculieuse, et celle de la muqueuse était la moins étendue. On eût dit qu'elles avaient été séparées par dissection dans l'étendue d'un pouce tout autour de la déchirure ; il paraît que cela tient à la différence d'élasticité de ces trois tissus. Le pylore offrait un rétrécissement circulaire dû à un épaississement squirreux d'un pouce et demi de largeur. Le reste de l'estomac était parfaitement sain ; l'orifice cardiaque était libre et sans la moindre altération.

OBSERVATION II

Publiée in *Bulletin de la Société Anatomique* (1885), recueillie dans le service de M. le professeur HAYEM et rapportée par M. ALEXANDRE, interne des hôpitaux.

Obstruction presque complète du pylore. Rupture de l'estomac.

Mme L. H. . . , âgé de 64 ans, blanchisseuse, entrée à l'hôpital St-Antoine, salle Grisolles, n° 19.

Pas d'antécédents héréditaires. La malade elle-même ne présente pas, dans le passé, de maladie bien sérieuse. Jeune,

elle n'a pas eu de maux d'yeux, ni d'adénite, ni de ganglions, et, sauf une fièvre éruptive, la rougeole, elle s'est toujours bien portée. Depuis, elle n'a eu ni rhumatisme, ni goutte, et les seuls troubles qu'elle ait jamais présentés sont des métrorrhagies plus ou moins abondantes, mais qui, néanmoins, n'ont pas reparu depuis plusieurs années.

Il y a une quinzaine de mois, la malade a présenté les premiers signes de l'affection dont elle est atteinte aujourd'hui. Elle a commencé par avoir de mauvaises digestions et, après le repas, elle éprouvait du ballonnement de la région épigastrique ; souvent ces troubles dyspeptiques s'accompagnaient d'éruptions acides et de renvois. En même temps, le matin, cette malade avait souvent des vomissements aqueux et de la diarrhée. Limitée à ces symptômes pendant deux mois environ, la maladie s'accompagna bientôt de vomissements qui, rares au début, finirent par devenir si fréquents dans ces derniers temps, que la malade rejetait tout ce qu'elle prenait. Elle avait, en même temps, de la dysurie et parfois de la rétention d'urine. La malade maigrit beaucoup et rapidement. Depuis un mois, les symptômes ont pris un caractère d'exaspération tout particulier. Le ballonnement épigastrique devint permanent, avec des périodes d'augmentation de plusieurs heures telles que la malade craignait le moindre mouvement. Vomissements très fréquents, d'ailleurs, souvent sanglants, plusieurs fois même noirs. Diarrhée habituelle et fréquemment selles noires mélaniques.

Le 27 avril au matin, son estomac était très dilaté, son épigastre douloureux et tendu. Cette malade, à la suite d'efforts de vomissements, sentit une douleur extrêmement vive, presque intolérable dans tout l'abdomen, et se présente alors à l'hôpital St-Antoine, où elle est reçue salle Grisolles n° 19, dans le service de M. le professeur Hayem. Examinée le soir même de son entrée, cette malade est amaigrie, pâle sans être absolument cachectique. Elle raconte que, depuis la douleur si vive du matin, elle n'a plus vomi ; ventre très dur, ballonné, très douloureux, surtout au niveau de l'estomac.

Les veines superficielles de l'abdomen sont très dilatées. La malade ne peut prendre aucune nourriture; elle boit à peine. Urine en très petite quantité, ne présente rien de particulier.

28 avril. La malade a été prise, dans la nuit, de douleurs très vives; elle souffre, ce matin, horriblement. Les traits sont tirés, son faciès grippé; son ventre est très ballonné, si douloureux qu'on ne peut y toucher sans arracher des cris à la malade. Ses extrémités sont froides, son visage un peu cyanosé. Rien à noter, ni à la palpation, ni à la percussion du côté du cœur ou du poumon. Pouls petit, faible, dépressible. Extrémités froides. La respiration est très anxieuse à cause du développement extrême de l'abdomen et à cause de la douleur qu'occasionnent les contractions diaphragmatiques ou, d'une façon générale, le moindre mouvement de la malade. Pas de vomissements depuis l'entrée.

Cet état se continue le 29 avril et, le 30 au matin, l'agonie commence, la mort arrive le même jour, à deux heures de l'après-midi, sans que l'on ait pu obtenir des renseignements plus précis, à cause de l'état de souffrance extrême où est plongée la patiente.

Autopsie. — Sujet amaigri. A l'ouverture de la cavité thoracique, pas de liquide dans les plèvres, pas d'adhérences retenant les poumons à la paroi costale. Rien aux poumons. Rien au cœur, si ce n'est que son tissu est un peu jaunâtre, un peu graisseux. A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve celle-ci remplie de matières alimentaires grises noirâtres. Le péritoine est souillé de matières alimentaires; après avoir été lavé, on n'y trouve aucune fausse membrane. Placé à la surface de cette nappe de matières alimentaires, l'estomac est flasque, vide, et ses dimensions semblent relativement très considérables. Son grand diamètre, de la grosse tubérosité de l'estomac à celle du pylore, est de 36 centimètres; son petit diamètre, du point le plus déclive de la grande courbure au point correspondant de la petite,

de 18 centimètres; la circonférence de la grande courbure est de 68 centimètres; celle de la petite courbure, de 25 centimètres.

A l'examen extérieur de la paroi antérieure de l'estomac, rien à noter, si ce n'est une dilatation très apparente des vaisseaux formant des arborisations vasculaires, surtout dans le voisinage de la petite courbure, et une légère suffusion sanguine au voisinage du cardia. A la paroi postérieure, on observe une énorme déchirure qui présente les caractères suivants : Ses bords ne sont pas réguliers et unis comme s'ils avaient été taillés au moyen d'un instrument tranchant, et ce qui frappe tout d'abord, c'est que les différents éléments de la paroi n'ont pas été rompus dans les mêmes proportions. Les tuniques séreuses et musculaires ont été déchirées au même niveau, mais la tunique muqueuse, plus extensible, a cédé dans un bien moindre espace. La rupture de la tunique musculaire présente les caractères d'un véritable arrachement; les fibres musculaires ne s'étant pas rompues toutes absolument au même point, les bords de la solution de continuité ont un aspect très finement dentele. Les dimensions de cette déchirure, pour la tunique musculaire et la tunique séreuse, sont les suivantes : Le grand diamètre est transversal et parallèle au grand diamètre de l'estomac; il a 17 centimètres d'étendue; le petit diamètre, verticalement dirigé, a 6 centimètres. A l'extrémité pylorique de la déchirure, on trouve un espace de 6 centimètres où les tuniques musculaire et séreuse sont rompues, et où la tunique muqueuse persiste; à l'extrémité cardiaque, on trouve la muqueuse, par une semblable disposition, à nu dans une longueur de 3 centimètres. Les bords supérieur et inférieur de la solution sont communs aux trois tuniques. Autour de cette rupture, on trouve plusieurs ecchymoses, dont une présente le diamètre d'une pièce de 50 centimes et est située à la partie supérieure droite de la solution de continuité.

A l'ouverture de l'estomac, le long de la grande courbure, on ne remarque autour de la rupture aucune trace d'ulcéra-

tion, et seulement des taches noirâtres analogues à celles que nous avons observées sur la face externe. En examinant attentivement les deux parois de l'estomac, on voit que, tandis que la paroi antérieure présente les caractères normaux, si ce n'est un léger amincissement, la paroi postérieure présente un écartement marqué des faisceaux musculaires. Au niveau de l'orifice pylorique lui-même, on trouve une plaque d'épithélioma dur et se prolongeant sur la partie avoisinante de la face interne de ce viscère, surtout sur la face postérieure, où ce prolongement acquiert 3 centimètres de long. L'orifice du pylore lui-même est rétréci au point qu'en versant de l'eau dans l'estomac, il s'en écoule quelques gouttes seulement dans le duodénum, et qu'on peut y faire pénétrer à peine une sonde cannelée de moyen volume et cela avec effort.

En incisant le pylore et en l'ouvrant, on trouve la paroi de l'orifice extrêmement indurée, épaissie et qui n'a qu'une circonférence intérieure de 2 cent. 3. Du côté du duodénum, la plaque d'épithélioma se prolonge également, se terminant par une ligne festonnée, dont le feston le plus long ne présente qu'un centimètre environ de longueur, depuis l'orifice pylorique. En examinant les autres viscères avec soin, nous n'avons trouvé, ayant subi la dégénérescence cancéreuse, que deux ganglions lymphatiques situés en arrière du duodénum. L'intestin grêle présente à sa partie supérieure une diminution notable de son calibre, sans altération de ses parois.

Foie petit (950 grammes).

L'utérus présente des corps fibreux sous-péritonéaux multiples, dont quelques-uns atteignent le volume d'une noix, ainsi qu'un polype intra-utérin de très petit volume.

Rien au cerveau.

L'examen microscopique des bords de l'ulcération a été fait par M. le Dr Giraudeau, qui n'y a trouvé aucune trace d'affection organique.

OBSERVATION III

Recueillie dans le service de M. BÉRARD, publiée dans la Thèse
de Toinon, 1906

Néoplasme de la région pylorique. Hernie de l'estomac à travers le diaphragme. Perforation par éclatement au niveau d'un noyau néoplasique de généralisation et ouverture dans la plèvre.

M..., Louis, 65 ans, cultivateur, entré le 23 novembre 1905, à l'hôpital de la Croix-Rousse, service de M. Bérard.

Dans ses antécédents, on ne signale que des fièvres paludéennes survenues dans le jeune âge.

Il y a trente ans, le malade, alors âgé de 35 ans, présenta des troubles digestifs : sensation de gêne et de pesanteur à l'épigastre. De temps en temps, il vomissait parfois de suite après l'ingestion des aliments, d'autres fois longtemps après. Il lui arrivait de rejeter dans un de ses vomissements les aliments pris le jour même et ceux pris plusieurs jours auparavant ; les matières ainsi vomies étaient abondantes, avec une odeur de rance, de moisi. Rarement ces vomissements étaient bilieux, presque toujours alimentaires. Le malade était constipé et ses selles s'accompagnaient de douleurs dans le ventre. Jamais il ne remarqua de sang dans ses selles. Son ventre était souvent ballonné, avec du clapotage gastrique et du gargouillement intestinal à l'époque des digestions.

Cet état alla s'accroissant : les douleurs devinrent de plus en plus manifestes : c'étaient des sensations de cuisson, de brûlure, siégeant un peu partout au-dessus de l'ombilic, avec irradiations dans le bas-ventre et le côté droit du dos. En dehors de vomissements plus répétés, le malade avait toujours de fréquentes éructations, brûlant la bouche et agaçant les dents. Le ballonnement, la constipation s'installaient à l'état chronique. Il maigrissait rapidement, ne dor-

mais plus la nuit, devenait nerveux, agité. Il y a dix ans, il vint à deux reprises à Lyon consulter M. Bouveret, qui lui fit des lavages d'estomac et le mit au régime lacté. Il fit un court séjour à l'Hôtel-Dieu et repartit momentanément soulagé, sans que son état fût réellement amélioré.

Depuis vingt jours les symptômes se sont aggravés : douleurs continues avec paroxysmes prédominant nettement au-dessus de l'ombilic, dans l'hypocondre droit. Le malade ne peut plus dormir, il ne cesse de se lever et de se coucher. Au lit, il repose sur le côté gauche. Vomissements multiples amenant le malade à ne prendre désormais plus d'un litre de lait et de deux œufs par jour.

Il y a vingt jours, deux vomissements alimentaires consécutifs furent teints de sang. Ballonnement et constipation opiniâtre.

Il entre à l'hôpital le 23 novembre, et l'on constate à l'examen : Le malade présente une légère teinte jaune paille. Amaigrissement. Pli cachectique. Pas de température.

L'abdomen est ballonné, dur et tendu, avec une légère circulation veineuse superficielle.

À la percussion, l'estomac est considérablement dilaté ; la sonorité gastrique descend en bas jusqu'au niveau de l'ombilic ; elle est aussi très reportée à droite. Clapotage intense.

La palpation est douloureuse, surtout dans l'hypocondre droit. Ondes péristaltiques. Pas de gonflement, ni de douleurs dans les membres inférieurs, ganglions inguinaux bilatéraux. Le malade est constipé avec, cependant, quelques rares selles. Il prend, pour se soulager et aider ses digestions, du bicarbonate de soude. Urines normales, sans sucre, ni albumine.

Le samedi matin, 22, après un lavage d'estomac, le malade se sentit tellement soulagé, qu'il se mit à manger d'une façon excessive, après quoi il succomba dans la nuit du samedi au dimanche.

Autopsie. — On trouve la plèvre gauche remplie d'un liquide dont la teinte et l'odeur ressemblaient fort à celles du liquide retiré de l'estomac au cours du lavage.

En pressant sur l'estomac, on constate aussitôt, au sein de cette masse liquide, un bouillonnement. On pense à une perforation gastrique haut située. Les liquides sortant de l'estomac par cette ouverture passeraient dans la plèvre. On enlève le poumon gauche et la plèvre correspondante et l'on aperçoit, au-dessus du diaphragme, une grosse poche perforée à sa face postérieure. Cette poche n'est autre que la portion supérieure de l'estomac énormément dilaté. Celui-ci affecte la forme d'un bissac, la portion rétrécie, répondant à l'ancien orifice diaphragmatique, devenue une ouverture de dimensions anormales par suite de l'écartement et de la rupture des faisceaux musculaires sous la poussée de l'estomac dilaté. L'estomac adhère fortement au diaphragme qu'on est amené à déchirer en dégageant le viscère. Il adhère aussi à la face intérieure du foie et à la portion initiale du jéjunum. On trouve un gros néoplasme sténosant de la région pylorique. La paroi gastrique est infiltrée de nodules cancéreux et la perforation est consécutive à cette infiltration néoplasique. Nombreux ganglions cancéreux dans le péritoine. Noyaux de généralisation sur les autres portions du tube digestif.

OBSERVATION IV

(Inédite)

Recueillie dans le service du professeur PONCET, due à l'obligeance de M. le professeur agrégé CAVAILLON et de M. le docteur LERICHE, chef de clinique chirurgicale.

M.... C...., ménagère, âgée de 71 ans, entre le 16 mars 1908, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, service de M. le professeur Pic, parce qu'elle souffre de l'estomac.

L'observation prise à ce moment ne relève rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires de la malade. Il n'y a

non plus rien d'important dans ses antécédents personnels ; elle dit n'avoir jamais été malade, sauf il y a 10 ans, époque à laquelle elle aurait eu une pneumonie.

La maladie actuelle a débuté il y a quatre mois par de l'œdème des jambes, puis la malade commença à souffrir au niveau du creux épigastrique, les digestions devinrent pénibles, douloureuses. Il n'y a jamais eu de vomissements alimentaires, mais seulement de temps à autre quelques rares vomissements bilieux. Pas de mœlena, ni d'hématémèse. Sensation continuelle de tension à l'épigastre, augmentée par l'absorption des aliments. Pas de diarrhée, ni de constipation.

A l'examen, la malade se présente avec un aspect très cachectique, l'amaigrissement est extrême, le teint est légèrement jaune paille. La malade dit avoir eu dernièrement du muguet, on n'en retrouve plus actuellement. Pas de ganglion de Troisier.

On constate que le creux épigastrique est un peu douloureux à la pression ; l'estomac est abaissé et très dilaté ; il forme une poche dont le fond paraît descendre à trois ou quatre travers de doigts de l'ombilic. On obtient très facilement du clapotage ; on ne remarque pas de péristaltisme. Au niveau du pylore, le doigt arrive sur une masse arrondie, dure, résistante, peu mobile, paraissant adhérente au foie, mais ne suivant pas les mouvements respiratoires. Il ne paraît pas s'agir du bord inférieur du foie.

Rien à l'intestin. Pas d'ascite. pas d'œdème des membres inférieurs.

La malade ne vomissant pas et gardant un robuste appétit, M. Pic fit le diagnostic de sténose pylorique d'origine néoplasique et laissa de côté l'idée d'une intervention que l'âge de la malade rendait précaire.

Vers le milieu d'avril, les douleurs devinrent très vives. Ne vomissant jamais, la malade présentait pendant toute la phase digestive un péristaltisme intense et incessant, extrêmement pénible. C'est dans ces conditions qu'elle fut

montrée à M. Cavaillon et à M. Leriche qui, devant ces signes de sténose, lui proposèrent une intervention qu'elle accepta. On fit donc transférer la malade dans le service de M. le professeur Poncet.

A ce moment, l'état général était satisfaisant, malgré l'émaciation. Sur le ventre dur et tendu, lisse, comme œdémateux, se dessinait nettement un estomac très mobile, très ptosé, en tension intense, semblant prêt à éclater. Dans la région pylorique, une petite tumeur dure, également très mobile.

Malgré cela, la malade dévorait. Pendant et après les repas, la tension gastrique était si considérable que, voyant cette femme manger d'énormes assiettes de viande et de légumes, on la menaça de voir rompre son estomac.

L'opération devant avoir lieu le 24 avril, on fit faire, la veille au soir, un lavage d'estomac préparatoire par le personnel habituel du service, très habitué à cette pratique. Le tube fut avalé très facilement par la malade ; mais, à peine quelques gouttes de liquide eurent-elles pénétré dans l'estomac que la malade ressentit de vives douleurs épigastriques, en même temps elle devint pâle, angoissée, syncope. Le tube fut aussitôt retiré et à sa suite la malade rejeta une grande quantité de liquide très fétide contenant des détritns alimentaires anciens et récents.

Quelques instants après, M. le docteur Leriche voit la malade ; elle est anhéante, les lèvres bleues, les extrémités froides ; le pouls est lent et bien frappé, l'abdomen est très tendu, lisse, brillant et ne permet aucune exploration.

Le diagnostic de perforation s'impose, mais en raison de l'état de la malade, une intervention d'urgence paraît inutile. En effet, la mort survient une heure et demie après le début des accidents.

A l'autopsie, on trouve le ventre plein d'un liquide fétide et de débris alimentaires, au milieu desquels l'estomac apparaît flasque. Sur la face antérieure de cet organe existe une perforation, qui siège environ à un travers de doigt de la petite courbure, sur la ligne médio-gastrique. Cette

perforation offre à peu près les dimensions d'une pièce de cinq francs, plus étendue sur le versant séreux que du côté muqueux; elle porte la caractéristique de la rupture par distension. Au niveau du pylore on trouve un petit cancer sténosant, très facilement extirpable.

L'examen histologique fait dans le laboratoire de M. Poncet montre que la tumeur pylorique est un épithélioma cylindrique à type glandulaire, infiltrant toutes les tuniques.

Au niveau de la rupture, la paroi ne porte pas trace de néoplasme, mais est très enflammée; toutes les couches sont infiltrées de façon diffuse par des cellules inflammatoires. La muqueuse rétractée n'apparaît pas sur les coupes prélevées au siège de la perte de substance.

OBSERVATION V

(*The Lancet* (1869), par le Dr DUFFIN).

Epaississement fibreux du pylore. Perforation. Mort.

J... K..., âgée de 39 ans, fut admise en novembre 1868, souffrant de vomissements chroniques.

Il y a environ 18 mois que les digestions ont commencé à devenir pénibles et, depuis un an, ont apparu les vomissements qui, rapidement, se répétèrent trois ou quatre fois par jour.

Malgré tout, la dyspepsie avait un caractère chronique; aucune histoire d'hématémèse n'a été relevée. La malade était très cachectique. On constatait une distension énorme de l'estomac qui descendait à mi-distance entre l'ombilic et le pubis. La grande courbure pouvait être délimitée dans l'hypocondre droit, où on pouvait sentir une tumeur molle, réductible, sous laquelle, avec quelques précautions, on pouvait enfoncer les doigts. On diagnostiqua un abaissement

du foie ; on ne trouva aucune autre tumeur. Les vomissements étaient très abondants et contenaient des sarcines.

La créosote et l'hyposulfite de soude furent successivement prescrits sans résultats. Le bismuth n'amena aucune modification. En dernier lieu, on donna de l'opium solide, à la dose quotidienne de 3 ou 4 grains.

Les vomissements tombèrent à un, en 4 ou 6 jours ; on ne trouva plus de sarcines et la malade pût reposer tranquillement.

L'affection progressa pendant 5 mois, jusqu'au 11 avril 1869 ; à cette date apparurent les signes de perforation et elle succomba en 12 heures.

L'autopsie permit de constater un simple épaissement fibreux du pylore, qui admettait à peine le petit doigt ; le reste de l'estomac était très dilaté et présentait de l'hypertrophie musculaire. Une perforation, ayant à peu près les dimensions d'une pièce de quatre pences, existait sur la paroi antérieure, près de la petite courbure. Le reste de la muqueuse était parfaitement sain, sans rien qui pût rappeler une escharre ou une tumeur quelconque.

Comme on l'avait pensé pendant la vie, le bord du foie avait simulé une tumeur juxta-pylorique.

OBSERVATION VI

(Publiée dans le *Marseille Médical* (1891), par M. ZUCCARELLI).

Cancer de l'estomac. Perforations multiples de cet organe. Péritonite consécutive.

S. ., Moïse, âgé de 35 ans, entré le 23 janvier 1891, à la salle Saint-Paul. Il est né à Marseille et a toujours exercé la profession de cocher.

Interrogé, il nous répond que c'est la première fois qu'il est malade. Rien à signaler du côté des ascendants ni des

descendants. Il n'a jamais eu de chagrins ni de préoccupations morales. Il buvait le plus souvent possible, disait-il.

Au mois d'août 1890, il commence à avoir de l'inappétence, du dégoût des aliments. Peu à peu, il maigrit, ses téguments pâlissent et se décolorent et, pendant cinq à six mois, cet état de dyspepsie se poursuit avec des alternatives d'amélioration et d'exacerbation. Vers la fin de décembre, il a du dégoût prononcé pour la viande. Il a vomi à peine deux à trois fois, mais ce n'étaient pas des vomissements noirs, marc de café.

Le malade éprouve, depuis le début, une douleur diffuse, sourde, s'irradiant à droite et à gauche de la région épigastrique, douleur intermittente et qui n'est pas bien accentuée.

L'exploration de l'abdomen ne nous donne rien de certain ; il est impossible d'avoir la sensation d'une induration nette, ni de constater la présence d'une tumeur.

Chez notre malade, au lieu de la constipation qui se rencontre habituellement chez les cancéreux, nous avons une diarrhée presque continue, résistant au traitement.

Pas d'indurations ganglionnaires, ni au pli de l'aîne, ni à la région sus-claviculaire.

On s'occupe, dès le début, à déterminer le fonctionnement de l'organe malade, en recherchant l'acide chlorhydrique. On emploie, tour à tour, le réactif de Gunsburg, les couleurs d'aniline, le réactif d'Ewald, modifié par Bourget ; ces différentes réactions, faites sur les matières retirées de l'estomac, ont démontré qu'il y avait une très faible quantité d'acide chlorhydrique ; c'est à peine s'il y avait une réaction. En outre, du lait mis en présence de ces matières filtrées, ne s'est point coagulé, ce qui dénoterait l'absence de pepsine. Le perchlorure de fer ne décèle point de bile.

M. le Dr d'Astros porte le diagnostic de cancer de l'estomac.

Au commencement du mois de mars, l'amaigrissement marche avec plus de rapidité. Le 8 mars, le malade se plaint de douleurs abdominales continues, presque insupportables ;

ce n'est pas une douleur fixe, en un point, l'abdomen tout entier est douloureux.

Peu à peu, le ventre se ballonne, le malade ne veut plus rien prendre, la fièvre s'allume et augmente d'intensité tous les jours; la douleur devient de plus en plus vive; il faut de nombreuses injections de morphine pour la calmer. Le 17, la température commence à baisser et le malade tombe dans un coma qui ne fait que s'accroître tous les jours. Le malade n'a plus de selles depuis plusieurs jours; à peine quelques vomissements ou, pour mieux dire, des envies de vomir. Ces symptômes s'aggravent tous les jours et le malade succombe, le 22 mars, dans le collapsus.

Autopsie. — La cavité abdominale ouverte, il s'écoule une assez grande quantité de liquide jaunâtre. On trouve, en même temps, un vaste cancer en nappe du pylore qui a envahi une grande partie de l'estomac et de l'épiploon.

Mais, ce qui nous a frappé surtout, ce sont les perforations; il y a sur la partie antérieure de cet organe, une vaste perforation, plus large qu'une pièce de cent sous; il y en a deux autres plus petites et une quatrième à la face postérieure.

OBSERVATION VII

(Résumée)

in *The New-York Medical Journal* 1894, Toms

Il s'agit d'une femme âgée de 34 ans, dans les antécédents de laquelle on ne relève rien de particulier, qui souffrait de dyspepsie depuis 3 ans quand elle fut vue par le médecin. Deux ans auparavant, elle avait eu une hématomérose qui avait duré quatre jours; ce fut la seule que l'on constata. Elle souffrit longtemps de digestions pénibles, douloureuses, pour lesquelles on essaya divers traitements. Seule, la morphine amena un soulagement.

Lors du premier examen, en avril 1893, on nota une anémie extrême; l'examen de l'estomac fut impossible, en raison de l'hyperesthésie cutanée, surtout de la région épigastrique. Après application de cataplasmes belladonnés, l'examen fut possible et permit de constater l'existence de ganglions sus-claviculaires à gauche; dans la région pylorique, près des fausses côtes, on trouva une zone d'induration de 7 centimètres de côté, se distinguant du lobe droit du foie; elle ne s'abaissait pas dans l'inspiration, et à la percussion, on put la séparer du foie. L'estomac était très dilaté et descendait à 3 centimètres au-dessous de l'ombilic.

L'état alla s'améliorant et le 2 mai, malgré l'absence d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique, on confirma le diagnostic d'ulcère auquel on avait déjà pensé.

Au début de juillet, aggravation des symptômes; œdème des membres inférieurs, estomac plus irritable, vomissements fréquents de couleur marc de café; la peau prend une teinte jaune paille, surtout à la face; sub-ictère des conjonctives. Amaigrissement rapide.

Le 1^{er} août, on note ce qui suit: L'estomac est très dilaté, il est manifeste qu'il existe une sténose pylorique; les masses dures déjà senties peuvent être considérées comme une tumeur distincte. Anasarque généralisé, sauf à la face, urines acides, intermittences cardiaques, dyspnée, phénomènes nerveux. L'alimentation est impossible par suite des vomissements. Un peu de délire.

Le 17 août: état très sérieux depuis deux semaines, dyspnée; pyrosis, sommeil léger; alimentation totalement impossible, même par le rectum.

De cette date jusqu'à la mort, les symptômes suivants furent constants et tout traitement fut impossible. Douleurs intenses, vomissements fréquents, apnée, anasarque, escharre sacrée.

Mort le 31 août 1893.

Autopsie, faite 3 heures après la mort. Cadavre cachectique; extrémités œdemateuses, peau blanche.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve plusieurs litres de liquide d'ascite dans le péritoine. L'estomac est très adhérent aux organes voisins, le foie, la paroi antérieure de l'abdomen, la rate, le colon transverse et le diaphragme,

A 6 centimètres du pylore, on trouve une perforation ayant à peu près les dimensions d'une pièce de 25 sols. Cet ulcère était entouré d'adhérences solides et était en contact avec le lobe gauche du foie. Son fond était formé par de la substance hépatique d'apparence fibreuse et blanchâtre.

Au milieu des adhérences, on trouva deux autres perforations. L'une était limitée par l'épiploon gastro-hépatique qui, accolé à la paroi postérieure de l'estomac formait une petite poche à contenu purulent. L'autre perforation s'étendait jusqu'à la capsule du pancréas.

L'estomac était très dilaté et s'étendait à 5 centimètres environ au-dessous de l'ombilic. Il contenait environ 2 litres de liquide dans lequel on retrouvait des aliments non digérés et à odeur de fermentation.

Le pylore était oblitéré par une masse dure, néoformée qui l'obstruait complètement.

CHAPITRE IV

Expériences

Nous avons jusqu'ici étudié les lésions à distance d'une sténose du pylore au point de vue clinique. Il était intéressant de voir si ces phénomènes pouvaient se produire expérimentalement. Malheureusement, il n'est pas possible de reproduire sur le sujet en expérience des ulcérations qui naissent et surtout progressent pendant la vie. Les expérimentateurs ont dû se borner à étudier les ruptures de l'estomac, et ils ont fait cette étude sur le cadavre et sur les animaux. Ils étaient d'autant plus autorisés à tâcher de reproduire ces lésions que les observations bien nettes sont rares et ne permettent pas, à cause de leur petit nombre, d'apporter des conclusions fermes. L'expérimentation apporte donc un gros appoint pour établir quelles sont les conditions dans lesquelles se produisent les ruptures. Il était impor-

tant, en particulier, de savoir si la déchirure se produit toujours en un point fixe.

Il est bien certain que la valeur de pareilles expériences est toute relative et qu'il y a loin des résultats obtenus en distendant un estomac jusqu'à rupture à ceux que la clinique fournit et, de plus, il faut tenir compte qu'elles sont toujours faites sur des estomacs de cadavres dont les parois ne présentent plus la même résistance que pendant la vie. Mais il n'en reste pas moins que, en se rapprochant plus ou moins des conditions cliniques, les expérimentateurs ont obtenu des résultats qui concordent avec ceux que nous fournissent les observations des auteurs.

Les premières expériences tentées sur ce sujet ont été faites par Dupuy, en 1821, sur l'estomac du cheval. Il opérait de la façon suivante : Après avoir rempli d'eau l'estomac d'un cheval mort récemment, il en liait les deux ouvertures, et le plaçait ainsi distendu, sur le plateau d'une presse qu'il mettait en mouvement. Lorsque la pression était suffisante, il voyait constamment « les parois de l'estomac se déchirer à la grande courbure et dans le sac droit, la membrane péritonéale se trouvant plus déchirée que la membrane charnue, et celle-ci davantage que la membrane muqueuse ». Si, variant les conditions de l'expérience, il remplissait l'estomac d'air au lieu d'y mettre de l'eau, et le soumettait à de fortes pressions, il constatait que la rupture se produisait près du pylore, mais la membrane péritonéale n'était pas plus déchirée que les autres.

Ces expériences sont loin de se rapprocher de la

réalité, mais Dupuy, lorsqu'il les fit, voulait étudier les ruptures qui se produisent chez le cheval par plénitude de l'estomac, lorsque les muscles de l'abdomen se contractent vivement.

Il est cependant intéressant de constater que, chez le cheval, la déchirure se fait toujours le long de la grande courbure, et que la tunique séreuse est déchirée plus largement que les autres. Cette dernière remarque est très importante et montre bien le caractère de distension que présentent ces lésions.

Ces expériences ne furent pas très remarquées, et à cette époque, où cependant les médecins étaient très frappés des cas de rupture stomacale qu'ils observaient et étaient tentés de les attribuer au poison, cela étonne. Pendant vingt ans nous ne trouvons aucune recherche sur ce sujet et il nous faut arriver à 1842.

A cette date, Lefebvre fait paraître dans les *Archives générales de médecine*, une étude sur les ruptures spontanées de l'estomac, dans laquelle, après avoir rapporté de nombreuses observations de déchirures stomacales survenues dans des conditions diverses, il rend compte des expériences qu'il a faites pour arriver à déterminer dans quels cas on observe ces lésions. Il a d'abord constaté que, sur un estomac distendu par insufflation, il suffit de toucher très légèrement la surface de la séreuse pour déterminer des éraillures de cette membrane. Dans d'autres expériences, il voulut, dit-il, voir si l'insufflation, à elle seule, était suffisante pour amener la rupture de l'estomac. Pour cela, après avoir lié le duodénum, il

insufflait cet organe par une ouverture faite à la partie cervicale de l'œsophage. Il voyait l'estomac qui, d'abord, s'était dilaté, se tendre fortement ; puis il se produisait de l'emphysème sous-séreux au voisinage du cardia, près de la petite courbure et dans une espace restreint. A l'ouverture de l'estomac, il constatait des craquelures de la muqueuse à cet endroit. Lorsque l'insufflation était poussée jusqu'à la rupture, toutes les tuniques cédaient en ce même point, près de la petite courbure.

En répétant l'expérience avec de l'eau au lieu d'air, il constata également que la rupture se produisait au même endroit. « La forme des ouvertures obtenues par de tels procédés est, dit-il, arrondie ; tantôt leurs bords sont frangés ; d'autres fois, ils sont coupés net comme aurait pu le faire un emporte-pièce ; elles sont souvent disposées en infundibulum. Souvent aussi la muqueuse et la séreuse paraissent avoir éprouvé une perte de substance plus étendue que les tuniques moyennes, ce qui tient sans doute à leur plus grande force de contractilité ».

Ce sont les premières expériences faites sur le cadavre et elles sont intéressantes parce qu'elles reproduisent les lésions que l'on observe à l'autopsie, à savoir que la rupture siège toujours près de la petite courbure. Cependant, il y a un point qui est à relever et sur lequel nous attirons l'attention, ce sont les caractères et la forme que Lefebvre attribue à la lésion.

Le professeur Revilliod (de Genève) ayant eu

l'occasion d'observer, dans son service d'hôpital, un cas de rupture spontanée de l'estomac, fut frappé du siège de la déchirure stomacale qui se trouvait à la face postérieure de l'estomac, près de la petite courbure, et ayant son grand axe sensiblement parallèle à cette dernière. Il voulut savoir si ce lieu était le siège habituel des ruptures et, dans ce but, fit des expériences dont il obtint des résultats identiques à ceux vus à l'autopsie. En insufflant un estomac sorti de l'abdomen et lié à ses deux extrémités il vit que, « aussitôt l'estomac distendu, si l'on continue à souffler énergiquement, ou, encore mieux, à le remplir d'eau, on voit bientôt des éraillures se dessiner au milieu de ses faces antérieure et postérieure ; le péritoine se déchire peu à peu, de couche en couche, de la surface à la profondeur, puis l'explosion se fait avec détonation par une large déchirure parallèle à la lèvre postérieure de la petite courbure, 2200 grammes d'eau suffisent pour remplir un estomac de 225 millimètres sur 135 mm. et 4000 gr. pour le faire éclater. A l'ouverture de l'estomac, on constate quelques déchirures de la muqueuse à bords irréguliers ».

Dans une série de six expériences faites dans ces conditions, il a obtenu cinq fois des lésions analogues à celles qui viennent d'être décrites et qui ont suivi une marche identique, la déchirure commençant par le péritoine, pour de là gagner la musculuse puis la muqueuse. Dans un seul cas, la rupture se fit en un point différent, au niveau du grand cul de sac ; mais il s'agissait d'un estomac atteint de ramollissement

cadavérique de cette région et qui de plus adhérerait à la rate.

Dans une autre série d'expériences, le professeur Revilliod opéra sur l'estomac laissé en place dans l'abdomen après avoir lié le duodenum dans sa première portion ; il insufflait de l'air ou de l'eau par l'œsophage. Il obtint des résultats analogues, mais lorsque la rupture se produisait, il n'y avait pas de détonation comme sur l'estomac isolé. « L'estomac se distend, se soulève, la petite courbure se relève d'arrière en avant et de haut en bas, puis le feuillet antérieur de l'épiploon gastrohépatique bombe et crève par une quantité de petits trous, laissant échapper l'air qui s'est frayé une issue, comme dans les expériences précédentes par une large fente transversale du bord postérieur de la petite courbure ».

Les expériences que nous trouvons après la série de Revilliod sont celles du professeur Key-Aberg (de Stockolm) qui, en 1890, se livra à des recherches sur la rupture spontanée de l'estomac. Cet auteur opéra sur une trentaine de cadavres à peu près et dans des conditions variées, tantôt l'estomac était laissé en place, l'abdomen intact ou non, tantôt cet organe était enlevé avec précaution.

Pour produire la dilatation, on employait l'air ou l'eau ; dans ce dernier cas, il fallait injecter environ 3000 à 4000 grammes d'eau avec une hauteur de pression de 0.75 centimètres pour produire la rupture. Le premier signe de lésion constaté se voit du côté de la muqueuse, où l'on remarque des ruptures longitudinales qui se font le long de la petite cour-

bure et près du cardia. Peu à peu ces déchirures s'agrandissent et d'autres apparaissent au voisinage. Enfin, si l'on continue la distension de l'estomac, on voit des éraillures de la séreuse, sortes de crevasses, se produire aux environs de la petite courbure et, finalement la pression augmentant toujours, la rupture complète se produit toujours dans la région de l'estomac où nous avons vu apparaître les premiers signes de la dilatation. La direction de la déchirure est toujours parallèle à celle de la petite courbure et la suit à peu de distance. Si, lorsque l'estomac a cédé, on regarde la face interne de cet organe, on voit de petites ruptures de la muqueuse qui se sont faites en des points divers. La plaie produite par la rupture a le caractère d'une plaie par déchirure et Key-Aberg s'élève avec force contre l'assertion de Lefebvre que cette plaie présente le plus souvent une forme arrondie à bords très nets et qu'elle serait comme faite à l'emporte-pièce.

Ces expériences exécutées d'une façon très rigoureuse sont analogues comme résultats à celles des auteurs précédents ; il n'y a désaccord que sur le caractère de la lésion ; mais nous voyons, et l'auteur insiste sur ce point, que toujours la déchirure siège parallèlement à la petite courbure.

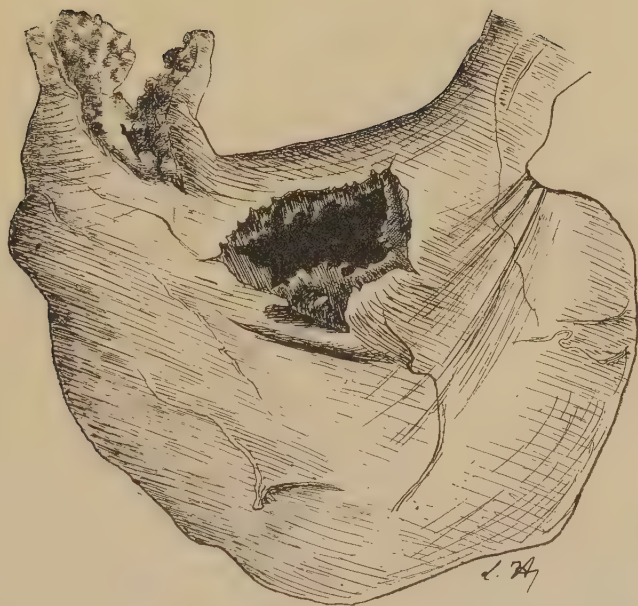
MM. Cavaillon et Leriche ont à Lyon, dans le cours de cette année, fait des recherches expérimentales pour savoir dans quelles conditions se produisait la rupture de l'estomac et si elle avait lieu en un point constant. Nous sommes heureux de pouvoir

publier ici le résultat de leurs expériences qu'ils ont eu l'amabilité de nous communiquer.

L'expérimentation a été faite sur le cadavre et sur les animaux. Pour opérer sur le cadavre, on a eu soin de choisir des sujets morts récemment et qui ne présentaient aucun signe de putréfaction, en particulier du côté de l'estomac.

Les conditions expérimentales n'ont pas été les mêmes dans tous les cas ; on a d'abord opéré sur l'estomac sorti de l'abdomen, puis sur l'estomac en place. Voici les résultats que l'on a obtenus :

1° Sur 10 sujets, l'estomac a été isolé et extrait de la cavité abdominale, une ligature a été posée sur le pylore et on a introduit une pompe à air dans le cardia ; sur la moitié de ces sujets, on avait mis préalablement dans l'estomac 300 ou 400 grammes d'eau. L'insufflation a été faite lentement et sans à-coups. En observant attentivement les phénomènes on voit que dans la dilatation progressive, toutes les régions stomacales ne se distendent pas également. Les gaz déplissent d'abord la grande courbure et le fond de l'estomac ; la petite courbure résiste davantage, si bien qu'à un moment donné, l'organe prend la forme biloculée. Si l'on pousse l'insufflation plus loin, la petite courbure cède à son tour, se laisse distendre et l'estomac prend la forme classique en cornemuse avec le fond distendu et les faces étalées. Si on continue à augmenter lentement la pression jusqu'à environ 2 atmosphères, on voit en un point constant, sur la face antérieure de l'organe, à la partie supérieure et dans la région prépylorique la séreuse péri-



tonéale s'amincir, se distendre, puis se fissurer dans une direction parallèle à celle de la petite courbure.

La pression continuant à augmenter, les fibres musculaires se rompent ou s'écartent, seule la muqueuse résiste un peu plus longtemps ; quand elle éclate, l'estomac se dégonfle assez brusquement.

Dans plusieurs expériences, on a pu constater que les choses ne se passaient pas tout à fait comme il vient d'être dit. Les gaz passent sous la séreuse péritonéale avant la rupture, on a alors un véritable emphysème sous-séreux, puis ensuite perforation.

2^o Sur d'autres sujets au nombre de 4, l'estomac étant séparé du cadavre, l'insufflation a été faite, non plus par l'œsophage, mais dans deux expériences par le pylore et dans les deux autres par la face antérieure de l'estomac. Dans ce dernier mode d'expérimentation, on faisait une petite ouverture à la paroi antérieure de l'estomac et on y introduisait le tube d'arrivée de l'air qui était maintenu en place par une ligature. Dans ces expériences sans que l'œsophage ait été lié, on arrive à insuffler l'estomac d'une façon complète en passant par la phase de biloculation comme précédemment ; le cardia s'oppose à l'issue des gaz. Mais jamais on n'a pu obtenir de rupture en laissant l'œsophage libre.

3^o Dans une autre série d'expériences, on a opéré sur l'estomac laissé en place dans la cavité abdominale. L'œsophage était découvert dans la région cervicale, pour permettre d'introduire le tube d'arrivée de l'air. Une ligature était posée sur le pylore.

On introduisait d'abord de l'eau (300 à 400 grammes) dans l'estomac, puis on l'insufflait.

On a remarqué, en regardant la dilatation se faire, que le cardia et le pylore brident l'estomac ; la petite courbure donne l'impression d'être rétractile et met un certain temps avant de se laisser distendre. La biloculation apparaît très nette et elle est d'autant plus visible que la dilatation est faite plus lentement. La rupture que l'on a toujours obtenue dans ces conditions se faisait au même point de l'estomac que dans les expériences précédentes.

De plus, sur l'estomac en place, on constate qu'à mesure qu'on le dilate, l'estomac tend à faire un mouvement de rotation antérieure autour de la petite courbure ; le bord inférieur se relève.

Si la cage thoracique est restée en place, la biloculation est beaucoup plus durable.

4^o Dans les mêmes conditions, c'est-à-dire sur l'estomac en place, l'insufflation par le pylore, le cardia étant libre, donne les mêmes résultats que sur l'estomac isolé. On observe bien une grosse dilatation de l'organe avec la phase de biloculation, mais jamais on n'a pu obtenir de rupture.

5^o Sur les animaux, les expériences ont été pratiquées de la façon suivante. Après les avoir endormis, on découvrait l'œsophage dans la région cervicale et on pratiquait l'insufflation à ce niveau, après avoir lié le pylore.

L'expérimentation a porté sur trois chiens. Chez tous, on a constaté une phase de biloculation moins nette que chez le cadavre ; peut-être, ce fait était-il

dû à une résistance particulière de l'estomac dont la paroi était très épaisse. En dernier lieu, on a toujours obtenu la rupture dans une région identique à celle où elle se produisait sur l'estomac humain.

Des expériences de MM. Cavaillon et Leriche, il résulte que la rupture, quelles que soient les conditions dans lesquelles on opère, se fait toujours au même point, le long de la petite courbure, parallèlement à elle et sur la face antérieure de l'estomac.

C'est, du reste, ce qui ressort de toutes les expériences dont nous avons donné le compte rendu. La lésion siège en un point fixe et ce point est le long de la petite courbure. C'est donc là le véritable *point faible de l'estomac*. On pourra nous objecter que ces expériences, et nous-mêmes l'avons déjà fait observer, ne rentrent pas dans les conditions où se trouve l'estomac pendant la vie. Pour réfuter cet argument, il nous suffit de faire remarquer que, dans les observations que nous avons réunies, nous voyons la déchirure siéger constamment en ce point. Enfin, il existe un certain nombre d'observations de rupture de l'estomac sans sténose du pylore qui, par conséquent, ne rentrent pas dans le cadre que nous nous sommes tracé, et qui toutes mentionnent le siège de la lésion au niveau de la petite courbure. C'est le cas pour les observations de Hoffmann, de Chiari, de Revillod, de Lefebvre. Un seul point reste en suspens, c'est de savoir si la rupture se fait le plus souvent à la face antérieure ou à la face postérieure, car il existe des cas où l'autopsie a montré des lésions de la face antérieure, et d'autres où c'est la paroi

postérieure qui a cédé. De même, Revillod conclut ses expériences en assignant comme siège à la lésion la face postérieure et MM. Cavaillon et Leriche ont obtenu constamment une déchirure de la face antérieure.

Mais ce fait n'a pas grosse importance et, ce qui est le plus intéressant, c'est de voir la rupture se faire en un point toujours identique.

Pourquoi donc est-ce toujours le voisinage de la petite courbure qui cède? Nous allons tâcher de l'expliquer et, d'abord, voir si la constitution anatomique de l'estomac explique cette localisation. Nous voyons bien, en effet, que, le long de la petite courbure, il n'existe que deux couches de fibres musculaires, les unes longitudinales, les autres transversales; à ce niveau, les fibres en anse font complètement défaut et, peut-être, est-ce dans l'absence de cette tunique que nous devons chercher la prédilection de la rupture pour la petite courbure. Mais cette explication ne nous satisfait pas entièrement et le professeur Key-Aberg, qui s'est posé la question que nous essayons de résoudre, déclare qu'il ne trouve pas, dans les conditions anatomiques du point en question, la solution du problème.

Cette solution, il a essayé de la trouver dans la forme géométrique de l'estomac, forme qui amène le maximum de pression au niveau de la petite courbure. Pour démontrer sa théorie, il remarque que la section de l'estomac « constitue un cône à fond arrondi, légèrement recourbé à l'extrémité la plus étroite, mais à section

non circulaire, au contraire inégalement aplatie, surtout au sommet ». Dans un récipient de cette forme, la pression aura naturellement son maximum au point de sa plus grande section, où la courbure est la plus accusée. Si la rupture ne siège pas exactement au niveau de la petite courbure, nous croyons qu'il faut en chercher la raison dans le renforcement qu'apportent à celle-ci les fibres musculaires longitudinales réunies sur ce point en un faisceau formant la cravate de Suisse.

En résumé, nous voyons donc que la lésion siège toujours auprès de la petite courbure, et que le lieu de cette déchirure est déterminé par les conditions géométriques de la forme de l'estomac.

Il est un point sur lequel nous croyons devoir insister encore. Nous avons vu que, dans les expériences de Key-Aberg, la rupture ne survenait qu'après injection de 3 ou 4 litres d'eau avec une pression de 75 centimètres; dans celles de MM. Cavaillon et Leriche, il fallait arriver jusqu'à 2 atmosphères pour produire la même lésion. On nous objectera que ce sont là des conditions qui ne se trouvent jamais réalisées dans l'estomac vivant et que, par conséquent, les expériences sont sans valeur. Nous sommes les premiers à reconnaître que, rarement, ces pressions existent chez le vivant; mais, cependant, il existe des observations de rupture dans lesquelles la lésion est uniquement imputable à l'excès de pression et, d'autre part, nous croyons fermement que, dans les cas de sténose néoplasique du pylore, les altérations de la paroi sur lesquelles

nous avons insisté au début de ce travail, ne sont pas tout à fait négligeables et que, en particulier, l'estomac présente une résistance beaucoup moins grande à la distension; des pressions beaucoup moins élevées que celles qui ont été employées dans les expériences doivent amener un résultat analogue. Nous accordons donc une importance très grande aux modifications que produit la sténose sur les parois stomacales qui, nous l'avons vu, prennent une consistance carton mouillé et sont si friables que, sous le moindre effort, elles s'effritent.

CONCLUSIONS

1) A l'occasion d'un cas de rupture spontanée de l'estomac, à distance du néoplasme, dans une sténose du pylore, que nous avons eu l'occasion d'observer à la clinique de M. A. Poncet, nous avons esquissé l'étude des lésions sus-jacentes à un rétrécissement pylorique.

2) Ces lésions sont identiques à celles étudiées sur l'intestin dans ces dernières années. On peut observer l'hypertrophie simple de la paroi (lésion courante), l'ulcération à distance de dedans en dehors et la rupture par diastasis (lésions rares). Toutes ces lésions coïncident avec la dilatation, qui ne s'accompagne qu'exceptionnellement d'un amincissement de la paroi.

3) Les ruptures que nous avons plus spécialement envisagées ici, se font en un point précis, toujours le même. Cliniquement et expérimentalement (Revil-lod, Cavaillon et Leriche), la déchirure siège près

de la petite courbure, parallèlement à elle, à hauteur de la ligne médio-gastrique. Elle commence par l'éclatement du péritoine et la muqueuse cède la dernière.

4) La constance de l'hypertrophie banale qui infiltre la paroi et la rend friable et cassante, la possibilité de perforation et de rupture doivent faire considérer comme toujours urgente l'intervention en face d'une sténose pylorique, quelle qu'en soit la nature.

Le Président de la Thèse,
Antonin PONCET.

VU :
Le Doyen,
L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Lyon, le 8 décembre 1908.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDRE. — Obstruction presque complète du pylore ; rupture de l'estomac. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1885.
- BEHREND. — The dangers of inflating the stomach with Co^2 gas ; its diagnostic value, report of three cases with autopsies. *Medical News*, 1903.
- BERNAY. — Thèse de Lyon, 1898-1899.
- BERRIER. — Thèse de Paris, 1901-1902.
- BICHAT. — Recherches physiologiques sur la vie et la mort.
- BOUVERET. — Traité des maladies d'estomac.
- DE BOVIS. — Etude du cancer de l'intestin. *Revue de Chirurgie*, 1900.
- BRESSOT. — Thèse de Lyon, 1908-1909.
- BRINTON. — Maladies de l'estomac.
- BROUARDEL et GILBERT. — Traité de Médecine, tome IV.
- CAVAILLON et LECLERC. — Etude anatomique du segment sus-jacent aux sténoses intestinales. *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1907.
- CAVAILLON et LERICHE. — Rupture de l'estomac, à distance du néoplasme, dans une sténose du pylore. *Lyon Médical*, 1908.
- COYON. — Sténoses du pylore. *Gazette des Hôpitaux*, 1898.

- DAMASCHINO. — Maladies des voies digestives.
- DEBOVE et REMOND. — Traité des maladies de l'estomac.
- DICIONNAIRE DES SCIENCES MÉDICALES.
- DUFFIN. — Fibrous thickening of the pylorus, perforation, dead. *The Lancet*, 1869.
- DUPLAY et RECLUS. — Traité de chirurgie.
- DUPUY. — Recherches sur la rupture de l'estomac du cheval. *Journal de physiologie expérimentale* 1821.
- EICHEL. — *Beitrag zur klinische chirurgie* 1898.
- EICHORN. — Traité des maladies de l'estomac.
- FALK. — Carcinoma of the pylorus with dilatation and perforation of the stomach. *International journal Surgery* 1904.
- HAYEM. — Note sur les variations de la capacité stomacale dans les sténoses pyloriques. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris* 1897.
- HOFFMANN. — *Virckows Archiv*, 1868.
- HUNN. — *Transactions of pathological Society* 1882.
- KEY-ABERG. — *Nordiskt Medicinskt Archiv*, 1890.
- *Revue de chirurgie* 1891.
- LECLERC. — Thèse de Lyon 1906.
- LE DENTU. — Traitement chirurgical des perforations spontanées de l'estomac. *Gazette des Hôpitaux de Paris* 1897.
- LEFEBVRE. — Recherches médicales pour servir à l'histoire des solutions de continuité de l'estomac dites perforations spontanées. *Archives générales de Médecine* 1842.
- LE RAY. — Essai sur la rupture de la partie supérieure du tube digestif.
- LERICHE. — Thèse de Lyon 1906.
- LINOSSIER. — Le lavage de l'estomac ; indications et contre-indications. *Archives générales de Médecine* 1903.
- LISLE. — Observations de rupture de l'estomac. *Recueil de Mémoires de médecine militaire* 1829.
- MARION. — Thèse de Montpellier 1902.
- MATHIEU. — *Archives générales de Médecine* 1889.

- MICKULICZ et KAUSCH. — Handbuch der practick chirurgie, 1903.
- OETTINGER. — Les sténoses cancéreuses du pylore. *Revue générale de clinique et de thérapeutique* 1906.
- PATEL. — Thèse de Lyon 1902.
— *Revue de Chirurgie* 1902.
- PEREIRA DA ROCHA. — Cas de cancer du pylore avec propagation du processus carcinomateux au tissu hépatique et perforation de la paroi stomacale. *Annales de la Société d'anatomie pathologique de Bruxelles*, 1880.
- PETERSEN et COLMERS. — Anatomie pathologique du cancer de l'estomac et de l'intestin. *Beitrag fur klinische chirurgie* 1904.
- PETRY. — *Beitrag fur klinische chirurgie* 1896.
- REVILLIOD. — Rupture de l'estomac. *Revue médicale de la Suisse romande* 1885.
- ROSENHEIM. — Pathologie und therapie der krankheiten des verdauungsapparates.
- SAUERBRUCH. — Die pathogenese der subkutanen Rupturen des Magens Darmtraktus. *Mitteilungen aus dem grenzgebiete der Medicin und Chirurgie* 1903.
- SOUPAULT. — Traité des maladies de l'estomac.
- TOINON. — Thèse de Lyon, 1906.
- TOMS. — *New York Medical Journal* 1894.
- VAN DEN CORPUT. — Cancer du pylore suivi de perforation de l'estomac. *Annales de la Société d'anatomie pathologique de Bruxelles* 1869.
- WEST. — *The Lancet* 1888.
- ZUCCARELLI. — Cancer de l'estomac suivi de perforations multiples de cet organe. *Marseille Médical* 1891.

